Aus der medizinischen Abteilung des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Weissensee.
Direktor: Prof. Dr. R. Herbst.

Der Einfluß der Entleerungszeiten des Magens auf die Höhe des Blutzuckers.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Vorgelegt von
Hans-Joachim Wächter
aus Berlin.

Tag der Promotion: 1. Juli 1939

BUCHDRUCKEREI J. MÜLLER / BERLIN C 2

M 108

Aus der medizinischen Abteilung des Städtischen
Krankenhauses Berlin-Weissensee.
Direktor: Prof. Dr. R. Herbst.

Der Einfluß der Entleerungszeiten des Magens auf die Höhe des Blutzuckers.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Vorgelegt von
Hans-Joachim Wächter
aus Berlin.

Tag der Promotion: 1. Juli 1939

BUCHDRUCKEREI J. MÜLLER / BERLIN C 2

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater

in

Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0087

In dem komplizierten und vielfach noch unbekannten Geschehen des Stoffwechsels ist die Fähigkeit des Körpers, die Höhe des Blutzuckers, der die Energiequelle bei weitem der meisten Stoffumsetzungen ist, möglichst konstant zu erhalten, als eine der bedeutendsten Regulationen anzusehen. Es gelang allerdings erst durch den Ausbau der quantitativen Mikromethode, den wir in erster Linie Hagedorn verdanken, das Verhalten des Blutzuckers (B.Z.) unter den verschiedenen Bedingungen zu studieren. Man erkannte bald, daß bei einer gewissen Konstanz der äußeren Versuchsbedingungen der normale Stoffwechsel durch einen bestimmten Verlauf der B.Z.-Regulation gekennzeichnet ist, und daß einzelne Erkrankungen, die den Stoffwechsel in Mitleidenschaft ziehen, wie der Diabetes mellitus und die stärkeren Parenchymschädigungen der Leber, das Verhalten des B.Z. in charakteristischer Weise verändern.

Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß man sich bemühte, die Beobachtung der B.Z.-Regulation zu Funktionsprüfungen der Bauchspeicheldrüse und der Leber auszubauen, um für Diagnose und Prognose neue wichtige Aufschlüsse zu gewinnen. Hierbei erwiesen sich zwei Prüfungsarten als wertvoll: Die Beobachtung des B.Z. nach stärkerer Zuckerbelastung und das Verhalten des B.Z. unter dem Einfluß einer bestimmten Menge von Insulin.

Die ersten grundlegenden Untersuchungen über das Verhalten des B.Z. sind wohl von Staub gemacht worden. Er stellte fest, daß der B.Z. bei peroraler Glukosebehandlung eine gewisse Gesetzmäßigkeit in seinem Verhalten erkennen läßt. Im allgemeinen beobachtet man nach der peroralen Zufuhr einer bestimmten Zuckermenge einen raschen Anstieg des B.Z., der jedoch eine Höhe von 170—180 mg% meist nicht überschreitet. Der Gipfelpunkt des

Anstieges wird etwa nach 30—40 Minuten erreicht, dann folgt wieder ein Absinken des B.Z., das die Zuckerkonzentration des Blutes in etwa einer weiteren Stunde auf den Ausgangswert zurückführt. In vielen Fällen ist sodann zu beobachten, daß dieser Ausgangswert für kurze Zeit mehr oder weniger stark unterschritten wird. Für die Höhe des anfänglichen Anstiegs ist die Menge des verabreichten Zuckers nur wenig entscheidend. Es besteht wohl eine gewisse Abhängigkeit der Höhe des Kurvengipfels von der verabreichten Zuckermenge, doch sind die Unterschiede nur sehr gering. Jedenfalls wird der B.Z. durch eine Menge von 100 g Zucker nur um einen ganz geringen Betrag stärker erhöht, als durch eine Menge von 20 g. Im Gegensatz dazu erweist sich die Zeit, die der B.Z. auf der Gipfelhöhe des Anstiegs verbleibt, in stärkerem Grade von der aufgenommenen Zuckermenge abhängig. Je mehr Zucker gegeben wird, um so breiter wird die Gipfelkuppe und um so langsamer erfolgt das anschließende Absinken auf die Ausgangswerte.

S t a u b wies auch darauf hin, daß bei Belastungsversuchen unbedingt gewisse Vorbedingungen einzuhalten sind, wenn einwandfreie Ergebnisse erzielt werden sollen. Er untersuchte den Einfluß, den eine verschieden lange Karenzzeit auf den Ablauf des B.Z. bei der peroralen Glukosebelastung hat. Nach seinen Beobachtungen stieg bei einer peroralen Glukosebelastung, die fünf Stunden nach der letzten Mahlzeit begonnen wurde, die B.Z.-Kurve relativ hoch an, um bald wieder abzufallen. Wurde der Traubenzucker 10—15 Stunden nach der letzten Mahlzeit gegeben, so fand der geringste Anstieg und der schnellste Abfall zur Norm statt. Dauerte diese Nüchternzeit jedoch noch länger, so stieg der B.Z.-Spiegel wieder höher an und auch die Ausgangswerte wurden erst viel später wieder erreicht. Diese Ergebnisse lassen sich ohne Schwierigkeiten dadurch erklären, daß bei einer kurzfristigen Nahrungskarenz die Leber infolge ihres Glykogenreichtums weitere K.H. nicht mehr zu speichern vermag, und daß bei langfristiger Karenz eine Insuffizienz der fermentativen Vorgänge infolge des Mangels des spezifischen Substrates, des Glykogens, einsetzt. Besonders auffallend war die Tatsache, daß nach einer voraus-

gehenden Eiweiß-Fettdiät die Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate niedriger war, während nach vorausgegangenen kohlehydratreichen Mahlzeiten eine gute Assimilationsfähigkeit stattfand, also nur eine geringe Glykaemie einsetzte. Staub nannte diesen Vorgang Bahnung im intermediären Stoffwechsel, da die vorausgegangene Kohlehydrat-Mahlzeit aktivierend auf die fermentativen Vorgänge beim Zuckerstoffwechsel wirkt und eine gewisse Bereitschaft für eine gute Assimilation schafft.

Unabhängig von ihm machte zu gleicher Zeit Traugott ähnliche Beobachtungen. Er stellte fest, daß eine geringe Menge Glukose (20 g) eine erhebliche Hyperglykaemie verursacht, während sie eine Stunde später bei Zufuhr von 100 g nur ganz unbedeutend ist. Es mußte also die erste Glukosegabe die Leberzellfunktion derart beeinflußt haben, daß daraus eine Mehrleistung der Zelle bezüglich weiterer Zuckerverwertung resultierte.

Diese Ergebnisse waren der Anlaß, den Mechanismus der Hyperglykaemie näher zu untersuchen. Für das Zustandekommen derselben bestehen theoretisch im wesentlichen zwei Möglichkeiten. Entweder verursacht der zugeführte Zucker, indem er die Leber, ohne deponiert zu werden, passiert, direkt die Hyperglykaemie, oder aber es geht sofort nach der Kohlehydratzufuhr nervös-reflektorisch vom Duodenum aus ein Impuls zur Leber, der diese zur Glykogenausschüttung veranlaßt. Umber, Rosenberg, Forster und Eisner, die die zweite Auffassung vertreten, begründen sie damit, daß der B.Z. längst wieder auf die normale Höhe abgesunken ist, bevor die Resorption der Kohlehydrate beendet sein kann. Nach ihrer Meinung beruht die Steigerung des B.Z. auf eine Glykogenausschüttung der Leber, die den Sinn hat, Platz zu schaffen für die neu zu erwartenden Kohlehydrate. Im Gegensatz hierzu erklären Pollak, Ernst und Magassy u. a. den Vorgang so, daß die auf die Zuckerzufuhr unvorbereitete Leber die Glukose zunächst passieren läßt. Nach Einsetzen der Hyperglykaemie würde dann reflektorisch Insulin in vermehrten Mengen gebildet. Dadurch würde trotz weiterer Resorption von Kohlehydraten der Blutzucker wieder mehr und mehr vermindert.

Es entwickelt sich so, wie von P. F. Meyer geschildert wurde, der von Staub und Traugott beschriebene Effekt. Nachdem der B.Z.-Spiegel angestiegen ist, vollzieht sich infolge vermehrter Insulinproduktion die weitere Traubenzuckerresorption ohne erneuten B.Z.-Anstieg. Diese Tatsache wird durch die Beobachtung bestätigt, daß die Höhe des B.Z.-Anstieges relativ unabhängig von der Zuckermenge ist. Daß außerdem gerade bei Hungernden, also bei glykogenarmer Leber, die Hyperglykaemie besonders groß ist, spricht auch gegen die von den anderen Autoren vorgebrachte Auffassung. Eine allgemein bekannte Tatsache ist ferner, daß die Insulinproduktion keine konstante Größe darstellt, sondern den jeweiligen Verhältnissen und dem Bedarf des Körpers angepaßt ist. Sie ist gering bei Kohlehydratkarenz, kommt aber in Gang bei Ueberangebot. Es ist demnach, wie auch von Grafe und Meythaler nachgewiesen wurde, der B.Z.-Spiegel der ursächliche Faktor, der die Produktion des Insulins reguliert, erst die Hyperglykaemie verursacht die vermehrte Insulinproduktion.

Die Höhe des Kurvengipfels, der bei der Hyperglykaemie erreicht wird, hängt weiterhin von dem variablen Nüchternwert des B.Z. ab; bei niedrigen Werten ist sie geringer als bei solchen, die an der oberen Grenze der Norm liegen. Als durchschnittliche Höhe, die der B.Z. nach Belastung erreicht, kann 140—170 mg% angesehen werden. Sie wird nach etwa 30—40 Minuten erreicht, dann sinkt der B.Z. wieder ab und entspricht nach ungefähr einer Stunde oder etwas später wieder den Nüchternwerten. Da die Insulinproduktion noch für eine kurze Zeit weiter bestehen bleibt, selbst wenn die Resorption der Kohlehydrate schon völlig abgeschlossen ist, ist die Hyperglykaemie vielfach nach zwei bis vier Stunden von einer Hypoglykaemie gefolgt, die individuell mehr oder weniger stark ausgeprägt ist, oft genug aber auch überhaupt vermißt wird. Wann mit dem Eintreten eines hypoglykaemischen Schocks zu rechnen ist, sei hier nur kurz erwähnt. Das Eintreten dieser Erscheinungen ist bei sehr verschiedenen Werten beobachtet worden. Es ist keine Seltenheit, daß Diabetiker bereits bei einem Blutzucker von 150—180 mg% Schocksymptome zeigen. Andere Beobachter sehen Werte von 40 mg% ohne jede Reaktion vorüber-

gehen. Man sieht also daraus, daß nicht so sehr die Höhe des B.Z. für das Auftreten hypoglykaemischer Erscheinungen verantwortlich zu machen ist. Umber gibt der Schnelligkeit des B.Z.-Sturzes und der Höhe des Ausgangspunktes die Schuld. Für die praktische Einstellung kann man jedoch festhalten, den B.Z. nicht unter 60 mg% sinken zu lassen.

Der Wert einer Glukosebelastung liegt nun weniger darin, die Schwere eines bestimmten Krankheitsbildes zu beurteilen; sie leistet nur bei der differentialdiagnostischen Abtrennung gegenüber anderen Erkrankungen, die symptomatisch miteinander zusammenhängen, gewisse Dienste und in diesem Rahmen ist ihre Anwendung im Zusammenhang mit anderen klinischen Untersuchungsergebnissen auch von praktischem Wert. Ihr Hauptanwendungsgebiet ist die Feststellung eines noch oder schon latenten Diabetes. Hier besteht allgemein die Auffassung, daß bei Versagen der anderen üblichen Methoden die Belastung zur Sicherung der Diagnose den Ausschlag gibt. Neben der Höhe des Anstieges ist die Dauer der Hyperglykaemie von Bedeutung. (Umber, Rosenberg, Traugott.) Beim Diabetes innocens spricht ein normaler Ablauf der B.Z.-Kurve unbedingt für, ein pathologischer nicht unbedingt gegen diese Krankheit (Umber). Desgleichen besteht beim Morbus Basedow ein charakteristischer Kurvenablauf, der sich durch den meist steilen Anstieg und den Abfall zu normaler Zeit zu hypoglykaemischen Werten auszeichnet. Weil man seit längerer Zeit durch tierexperimentelle Untersuchungen, bei denen die Leber entfernt wurde, festgestellt hatte, daß zur Erhaltung des B.Z.-Spiegels eine normale Leberfunktion notwendig ist, erhoffte man auch, bei einem Leberschaden einen charakteristischen Kurvenablauf zu erhalten. Meist ließ sich auch ein höherer Gipfel und verlangsamter Abfall erkennen (Traugott, Umber). Für diese Reaktion ist sicher eine Störung der Leberfunktion infolge verminderter Fähigkeit und Bereitschaft zur Glykogenbildung verantwortlich zu machen. Hierbei kann die verminderte Glykogenbildung durch Störung der Leberzelle selbst bedingt sein, oder, wie besonders bei zirrhotischen Prozessen, die Folge einer Hypofunktion des gleichfalls miterkrankten Pankreas sein (v. Noorden). Stroebe stellte ferner fest, daß

pathologische Ausschläge der B.Z.-Kurven bei Erkrankungen der Leber meist dann auftreten, wenn die Urobilin- und Urobilinogenreaktion im Harn positiv ausfiel, so daß ein gültiger Schluß auf einen Leberschaden durch eine derartige Funktionsprüfung zulässig erscheint. Völlig fehlgeschlagen sind aber alle Versuche, aus der alimentären Hyperglykaemie den Grad der gestörten Leberfunktion festzustellen. Der Grund liegt darin, daß bis zu einem gewissen Grade die Störungen des Kohlehydrathaushaltes von den übrigen Geweben besonders von der Muskulatur kompensiert werden.

Es gibt jedoch eine ganze Reihe von Umständen, die uns bei der Beurteilung von B.Z.-Kurven zur Vorsicht mahnen und uns daran erinnern, daß sie nur in einer beschränkten Zahl von Fällen Wesentliches zu leisten vermögen. Zu zahlreiche Faktoren bestimmen den Ablauf der B.Z.-Kurven. Schon physiologisch schwankt die glykaemische Reaktion in ihrem Ausmaß nach dem Ernährungszustand der einzelnen Patienten sowie der vorausgegangenen Ernährung. Die Hyperglykaemie ist beim Hungernden oder beim schlecht genährten Menschen stärker, bei längerer Zeit vorausgegangener Kohlehydratmast erheblich geringer. (Staub, Traugott, Rosenberg). Einen großen Einfluß hat auch das Lebensalter. Im Praesenium und Senium ist die Hyperglykaemie mehr ausgeprägt und hält auch erheblich länger an, als man es sonst als Norm betrachtet (Löffler). Eine gewisse Rolle spielt auch die Konstitution des Einzelnen. Hirsch gelang es nachzuweisen, daß bestimmte Konstitutionstypen auch einen bestimmten Ablauf der B.Z.-Kurve zeigen. Der Pykniker neigt danach zu hohem Anstieg und längerem Verweilen auf der Maximalhöhe, der Athlet zeigt hohen Anstieg mit raschem Abfall unter den Ausgangspunkt, der Leptosome hat einen niedrigen Kurvengipfel und geht rascher und tiefer unter den Nüchtern-B.Z. als der Athlet. Sehr wichtig ist besonders die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems. Pollack und später Medvei haben die ausschlaggebende Rolle der Erregbarkeit und des Tonus desselben nachgewiesen. Medvei gibt die Begründung, daß die Mobilisationsgeschwindigkeit des Insulins und ebenso die nervös gesteuerte Fähigkeit des Gewebes und der Leber zur Zuckerfixation beim einzelnen Menschen ganz verschieden sind. Die indi-

viduelle Veriationsbreite ist außerordentlich groß und es ist darum nicht möglich, in diesen individuellen Unterschieden ein Maß für die Konstitutionskraft des Einzelnen in Bezug auf den Vorgang des Kohlehydratstoffwechsels zu erblicken. Schon bei einem unharmonischen Synergismus, der nicht einmal Krankheitserscheinungen hervorruft, können bereits anscheinend pathologische Ausschläge auftreten. Die B.Z.-Kurve ist danach als das Resultat mannigfacher Regulationsmechanismen aufzufassen. Selbst wenn Horsters versucht, einen Teil dieser störenden Faktoren dadurch zu eliminieren, daß bei jeder Belastung verschieden große Mengen Traubenzucker gegeben werden, die man nach dem Sollumsatz berechnet, so wird damit nur ein Teil der Fehlerquellen ausgeschaltet, nicht aber die individuell schwankende Reaktionsbreite.

Geringe Berücksichtigung fand bei den bisherigen Untersuchungen der Fehler, der durch die verschiedene Motilität des Magens und die dadurch bedingte Beschleunigung oder Verlangsamung der Resorption verursacht wird. In den nun folgenden Untersuchungen will ich deshalb zu zeigen versuchen, in welchem Maß der Verlauf der B.Z.-Kurven von den verschiedenen Entleerungszeiten des Magens abhängig ist.

Diese Untersuchungen, über die im Nachstehenden berichtet werden soll, gliedern sich in drei Abschnitte:

1. soll das Verhalten des B.Z. bei Zufuhr durch die Duodenalsonde mit der peroralen Glukosezufuhr verglichen werden.

2. wurden fraktionierte Blutuntersuchungen nach vorheriger Gabe von 10 ccm Olivenöl, der nach 15 Minuten die Zuckerbelastung folgte, mit der einfachen peroralen Belastung verglichen.

3. wurden fraktionierte Blutuntersuchungen bei Patienten vorgenommen, bei denen infolge einer Magenresektion oder Gastro-Enterostomie mit Sicherheit eine Sturzentleerung zu erwarten war.

4. wurde durch vorherige Injektion von 0,5 mg Atropin versucht, gleichfalls eine Schnellausschüttung des Magens zu erreichen. Diese letzte Untersuchungsreihe zeitigte so wenig einheitliche Resultate, daß sie sich im Rahmen dieser Arbeit nicht verwerten lassen.

Für die Versuche wurden nur solche Patienten ausgewählt, die sich bereits im Rekonvaleszenzstadium befanden und deren Leiden in keinem Zusammenhang mit den vorgenommenen Untersuchungen stand. Die zugeführte Traubenzuckermenge betrug 30 g und wurde in 100 ccm zimmerwarmem Wasser aufgelöst. Nach Abnahme des Nüchtern-B.Z. erhielten die Patienten die Traubenzuckerlösung. Alsdann wurde der B.Z. nach 10, 20, 30, 40, 60 und 120 Minuten abgenommen. Wie später die Verlaufsarten der B.Z.-Kurven ergaben, zeigte jede Gruppe einen charakteristischen Ablauf. Die Menge Glukose, die bei den Versuchen verabreicht wurde, ließ die einzelnen Veränderungen im Ablauf der Kurven deutlich erkennbar werden. Es erwies sich jedenfalls, wie auch frühere Autoren feststellen konnten, als unnötig, größere Zuckermengen zu verwenden. Der B.Z. wurde in Doppeluntersuchungen nach der Methode von Hagedorn-Jensen bestimmt und hiervon der Mittelwert angegeben. Zur Vorbereitung blieben die Patienten nach dem Abendessen am Vortage nüchtern, besondere Rücksicht auf die vorangegangene Ernährung wurde aber nicht genommen, sondern die Patienten erhielten die übliche Krankenhauskost. Die beiden Versuche beim gleichen Patienten waren zeitlich nur 1—3 Tage getrennt, damit inzwischen eine wesentliche Aenderung in der Stoffwechsellage nicht eingetreten sein konnte. Ohne Auswahl bestimmter Krankheitsgruppen wurden die Versuche an nichtdiabetischen Kranken vorgenommen, ferner wurden auch Leberkranke in die Versuche nicht miteinbezogen. Während der Versuche wurde darauf geachtet, daß die Kranken nichts aßen und sich möglichst wenig bewegten.

Ergebnisse.

Vergleichen wir als erstes den Kurvenablauf bei der peroralen Glukosezufuhr mit der Zufuhr durch die Duodenalsonde. Der Nüchtern-B.Z. schwankte in allen Versuchen zwischen 81 bis 106 mg%. Das Schlucken der Duodenalsonde hatte, wie aus der Tabelle ersichtlich, keinen wesentlichen Einfluß auf die Höhe des Nüchtern-B.Z. Zeigten sich gewisse Differenzen, so waren diese derart gering, und traten ohne jede erkennbare Gesetzmäßigkeit

Belastung mit 30 gr Glukose per os bezw. durch die Duodenalsonde.

Name		nüchtern	nach 10 Min.	nach 20 Min.	nach 30 Min.	nach 40 Min.	nach 60 Min.	nach 120 Min.
H. O.	per os	93 ‰	102 ‰	125 ‰	135 ‰	148 ‰	125 ‰	108 ‰
	Duod. So.	85 „	125 „	145 „	140 „	131 „	124 „	99 „
G. S.	per os	94 „	131 „	159 „	154 „	134 „	102 „	90 „
	Duod. So.	94 „	140 „	168 „	153 „	120 „	86 „	96 „
F. R.	per os	96 „	133 „	158 „	161 „	149 „	110 „	94 „
	Duod. So.	106 „	143 „	163 „	152 „	133 „	103 „	99 „
L. M.	per os	95 „	110 „	119 „	136 „	145 „	140 „	99 „
	Duod. So.	88 „	136 „	147 „	132 „	130 „	115 „	81 „
B. K.	per os	87 „	112 „	140 „	154 „	154 „	110 „	84 „
	Duod. So.	81 „	102 „	151 „	120 „	115 „	87 „	76 „
G. R.	per os	95 „	100 „	100 „	105 „	118 „	145 „	110 „
	Duod. So.	91 „	121 „	150 „	148 „	139 „	133 „	103 „
M. G.	per os	82 „	81 „	88 „	113 „	136 „	122 „	83 „
	Duod. So.	84 „	93 „	138 „	127 „	115 „	90 „	80 „
G. O.	per os	84 „	109 „	134 „	136 „	145 „	111 „	91 „
	Duod. So.	82 „	119 „	149 „	133 „	127 „	94 „	85 „
H. G.	per os	85 „	115 „	145 „	152 „	155 „	129 „	92 „
	Duod. So.	95 „	140 „	151 „	138 „	122 „	96 „	72 „
H. P.	per os	97 „	102 „	100 „	124 „	129 „	104 „	94 „
	Duod. So.	94 „	106 „	122 „	118 „	111 „	90 „	91 „

auf, daß sie auf die bei jedem Menschen vorhandenen Schwankungen des Nüchtern-B.Z. zurückzuführen sind. Betrachtet man den Ablauf der einzelnen Kurve bei der peroralen Belastung, so ist bis auf eine Ausnahme bereits nach 10 Minuten ein deutlicher Anstieg erkennbar. Der Gipfel liegt meist in der 40. Minute, bei zwei in der 30., und bei je einem in der 20. und 60. Minute. Die Versuche mit der Duodenalsonde zeigten nun einen erheblich steileren Anstieg und auch der Gipfel der Kurve lag regelmäßig früher. Eine Ausnahme machte lediglich der Fall G. S., aber hier war ja von vornherein auch bei der Zufuhr durch die Duodenalsonde kein früherer Anstieg zu erwarten, weil der Gipfel auch bei der peroralen Belastung schon in der sehr kurzen Zeit von 20 Minuten erreicht war. Die Beobachtung aber, daß der Kurvengipfel bei der Glukosebelastung durch die Duodenalsonde regelmäßig in der 20. Minute liegt, ist ein Zeichen dafür, daß allein schon der verschieden lange Aufenthalt des Zuckers im Magen den unterschiedlich raschen Anstieg zur Folge hat. Der Gipfelpunkt der Zuckerkurve war zwar nicht immer, aber doch in der überwiegenden Anzahl der Versuche bei duodenaler Belastung höher gelegen als bei der peroralen. Nach dem Abfall des B.Z. auf normale Werte konnten verschiedentlich Hypoglykaemien beobachtet werden, doch können diese nicht genügend bewertet werden, weil der B.Z. gerade in dieser Zeit nicht häufig genug abgenommen wurde. Trotzdem läßt sich sagen, daß die Hypoglykaemien nach Duodenalsonden etwas stärker als bei der einfachen Belastung ausgeprägt sind.

Bei den Patienten, die vor Beginn der Belastung 10 ccm Olivenöl erhielten, war ein verlangsamter Anstieg des B.Z.-Spiegels zu erwarten. Diese Vermutung erfüllte sich auch voll und ganz. In dieser Versuchsreihe schwankte der Nüchtern-B.Z. zwischen 81 bis 100 mg%. Auch hierbei übte die vorherige Oelgabe keinen merkbaren Einfluß auf die Höhe des B.Z. aus. Als eindrucksvollste Bilder traten bei drei Patienten, bei denen nach peroraler Belastung ohne Oel der Kurvengipfelpunkt in der 20. Minute lag, dieser nach vorheriger Oelgabe erst in der 50. Minute auf. Bei drei anderen Patienten lag bei der einfachen Glukosebelastung der Gipfelpunkt in der 30. Minute, während er nach vorheriger Oelgabe

erst in der 50. Minute erreicht war. Die drei übrigen zeigten nach vorheriger Oelgabe in der ersten Stunde überhaupt keinen Anstieg, bzw. nur einen geringen, dem bald wieder ein Abfall folgte. Da bei einfacher peroraler Belastung der Kurvengipfel regelmäßig früher lag als nach vorheriger Oelgabe, mußte hierdurch eine ganz erhebliche Verzögerung der Magenentleerung und somit des B.Z.-Anstieges veranlaßt worden sein. Wo hypoglykaemische Werte auftraten, waren diese nur unerheblich und niemals von subjektiven Beschwerden begleitet gewesen. Andere Beobachter fanden ähnliche Erscheinungen bei der Pylorusstenose. Auch hier trat infolge der verzögerten Ausschüttungszeit des Magens der Gipfelpunkt der Kurve erheblich später ein, als es der Norm entsprach.

Belastung mit 30 gr Glukose per os 15 Min. nach 10 ccm Olivenöl im Vergleich zur reinen peroralen Belastung ohne vorhergehende Oelgabe.

Name		nüchtern	nach 10 Min.	nach 20 Min.	nach 30 Min.	nach 40 Min.	nach 50 Min.	nach 60 Min.	nach 120 Min.
R. Z.	ohne Oel	88‰	100‰	132‰	132‰	119‰	110‰	107‰	89‰
	15'n. Oel	85 „	83 „	90 „	104 „	127 „	139 „	127 „	76 „
E. L.	ohne Oel	100 „	103 „	141 „	135 „	130 „	114 „	108 „	105 „
	15'n. Oel	99 „	97 „	107 „	105 „	138 „	141 „	118 „	103 „
C. D.	ohne Oel	93 „	130 „	155 „	146 „	139 „	121 „	112 „	87 „
	15'n. Oel	95 „	95 „	98 „	90 „	118 „	156 „	125 „	91 „
C. M.	ohne Oel	85 „	93 „	125 „	148 „	133 „	131 „	133 „	83 „
	15'n. Oel	82 „	95 „	124 „	124 „	133 „	148 „	152 „	85 „
M. R.	ohne Oel	100 „	119 „	139 „	175 „	171 „	143 „	103 „	94 „
	15'n. Oel	97 „	118 „	129 „	150 „	154 „	170 „	172 „	88 „
H. L.	ohne Oel	87 „	103 „	117 „	129 „	147 „	125 „	113 „	82 „
	15'n. Oel	84 „	85 „	85 „	83 „	105 „	118 „	103 „	82 „
G. H.	ohne Oel	86 „	93 „	93 „	108 „	166 „	126 „	94 „	92 „
	15'n. Oel	84 „	92 „	95 „	95 „	97 „	112 „	148 „	77 „
C. L.	ohne Oel	81 „	88 „	110 „	132 „	98 „	95 „	88 „	70 „
	15'n. Oel	82 „	82 „	89 „	89 „	87 „	85 „	83 „	83 „
A. W.	ohne Oel	82 „	102 „	121 „	125 „	151 „	160 „	145 „	70 „
	15'n. Oel	82 „	100 „	117 „	96 „	91 „	117 „	123 „	90 „

In einer weiteren Versuchsreihe wurden noch 11 Patienten untersucht, bei denen aus therapeutischen Gründen in den letzten zwei Jahren eine Magenresektion oder eine Gastroenterostomie vorgenommen war. Es handelt sich hierbei um acht Männer und drei Frauen mittleren Alters. Der operative Eingriff wurde bei ihnen wegen eines Ulcus ventriculi oder duodeni vorgenommen.

Die Werte des Nüchtern-B.Z. zeigten keine Besonderheiten. Der Verlauf der Belastungskurven war ziemlich einheitlich. Da bei den Patienten infolge der Operation eine rasche Magenentleerung anzunehmen war, stand in Analogie zu den Versuchen mit der Duodenalsondenbelastung ein steiler Anstieg und ein rascher Abfall der B.Z.-Kurven zu erwarten. Diese Erwartung wurde auch nicht enttäuscht. Tatsächlich stieg der B.Z.-Spiegel auch hier erheblich schneller zum Gipfel an und fiel auch rascher auf die normalen Werte ab. Auffallend ist die Höhe, sowie nicht nur der rasche Abfall, sondern auch die absolute Tiefe der alimentären Hypoglykaemie. Werte, die niedriger waren als der Nüchtern-B.Z.,

Belastung mit 30 gr Glukose bei Magenresezierten.

Name	nüchtern	nach 10 Min.	nach 20 Min.	nach 30 Min.	nach 40 Min.	nach 60 Min.	nach 120 Min.
E. T.	80 ‰	121 ‰	132 ‰	148 ‰	132 ‰	69 ‰	80 ‰
E. R.	82 „	105 „	146 „	132 „	91 „	65 „	66 „
G. St.	100 „	175 „	197 „	155 „	148 „	127 „	86 „
B. G.	92 „	125 „	148 „	109 „	74 „	65 „	76 „
E. W.	82 „	129 „	150 „	127 „	123 „	75 „	89 „
G. T.	93 „	130 „	168 „	121 „	114 „	111 „	70 „
W. B.	92 „	126 „	150 „	106 „	101 „	74 „	77 „
R. D.	85 „	105 „	137 „	162 „	142 „	127 „	81 „
A. B.	94 „	153 „	223 „	213 „	192 „	139 „	86 „
F. K.	87 „	164 „	169 „	153 „	124 „	75 „	72 „
H. B.	85 „	148 „	166 „	140 „	108 „	104 „	67 „

wurden bis auf einmal regelmäßig vorgefunden. Die niedrigsten B.Z.-Werte, die im Ablauf der Belastung erreicht wurden, betrugen 65 mg% und traten bei zwei Patienten auf, sie lagen damit 27 bzw. 17 mg% unter dem Nüchtern-B.Z. Der erste hatte als einziger von allen Patienten auch hypoglykaemische Erscheinungen geringen Grades, wie Schwindelgefühl und leichte Kopfschmerzen. Der Gipfel des Anstieges lag bei 9 Patienten in der 20., bei zwei in der 30. Minute. Sehr schnell erfolgte auch der Abfall. Die Nüchternwerte wurden bei 6 Patienten in der 60. Minute, bei einem in der 40., bei den übrigen vier erst nach Ablauf der ersten Stunde erreicht. Bemerkenswert ist auch die absolute Höhe des B.Z.; sie betrug oft erheblich mehr als bei den anderen Untersuchungen. Der Kurvenablauf stellt also auch hier eindeutig die zwangsläufig geänderten Beziehungen zwischen Magentätigkeit und Ablauf der B.Z.-Kurve dar.

Diese gewissermaßen als Nebenbefunde festgestellten Hypoglykaemien sind in den letzten Jahren Anlaß zu zahlreichen Untersuchungen gewesen. Als erster beobachtete Beckermann, daß eine Anzahl Patienten, bei denen eine Magenresektion vorgenommen war, über eigenartige Schwächezustände klagten. Es gelang ihm als Ursache derselben eine Hypoglykaemie festzustellen. Aehnliche Befunde erhoben nach ihm Koranyi, Wichmann und Dibold, die Untersuchungen größeren Maßstabes in dieser Richtung durchführten. In einer späteren Arbeit konten Lapp und Dibold einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Magensekretion und der Hypoglykaemie in dem Sinne nachweisen, daß Hypoglykaemien von einer Hypersekretion des Magens begleitet sind. Je stärker die Hypoglykaemie ausgeprägt ist, eine desto größere Sekretion des Magens setzt ein. In einer erst kürzlich von Christlieb veröffentlichten Arbeit wurden diese Untersuchungen bestätigt. Christlieb führt die bei einem Ulcus duodeni nach der Nahrungsaufnahme sich zeigenden Beschwerden allein auf diese Hypoglykaemie zurück. Sie soll die Hauptursache der vermehrten Säureproduktion des Magens sein und damit die bekannten Symptome verursachen. Voraussetzung hierzu ist eine Disharmonie der vegetativen Innervation des Magens auf konstitu-

größere Ausschläge in den B.Z.-Kurven diagnostisch verwertet werden dürfen. Es ist jedenfalls empfehlenswert bei den Funktionsprüfungen des Stoffwechsels, die sich auf das Verhalten des B.Z. stützen, strenge Kritik walten zu lassen.

Zusammenfassung.

Das Verhalten des B.Z. bei der peroralen Belastung mit Dextrose wird durch die Geschwindigkeit der Magenentleerung beeinflußt. Einbringung der Zuckerlösung in den Zwölffingerdarm durch die Duodenalsonde führt zu einem steileren und höheren Anstieg und ebenfalls zu einem steileren Abfall der B.Z.-Kurve. Verzögerung der Magenentleerunng durch vorherige Oelgaben verursacht im Gegenteil einen langsameren und niedrigeren Anstieg sowie einen verzögerten Abfall der B.Z.-Kurve.

Bei Kranken mit Magenoperation und dadurch bedingter Sturzentleerung des Magens ist ebenfalls ein rascher steiler und hoher Anstieg des B.Z. zu verzeichnen, der von einem steilen Abfall bis auf hypoglykaemische Worte gefolgt ist. Dieses Verhalten des B.Z. ist jedoch nur zum geringen Teil durch die beschleunigte Magenentleerung zu erklären, sondern zum größeren Teil auf die Disharmonie der vegetativen Innervationslage, die schon die Ursache der Magenerkrankung war, zurückzuführen.

Am Schluß gestatte ich mir Herrn Prof. Dr. H e r b s t für die Ueberlassung des Themas sowie für die wertvollen Anregungen und Herrn Prof. Dr. S i e b e c k als Referenten dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Beckermann, Deutsche med. Wochenschrift 1933, S. 683.
v. Bergmann, Funktionelle Pathologie, Verl. J. Springer, Berlin 1936.
Christlieb, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 181 (1938).
Depisch u. Hasenöhrl, Klin. Wochenschrift, 1927, S. 2011.
Dibold, Med. Klinik 1933, S. 1138.
Eisner u. Forster, Berl. klin. Wochenschrift 1921, S. 839.
Grafe u. Meythaler, Naunyn-Schmiedebergs Archiv f. exp. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 125, Heft 3—4
Hirsch, Deutsche med. Wochenschrift 1932, S. 1675.
Horsters, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Teil 9 H. 2, Verlag Urban und Schwarzenberg, 1929.
Horsters, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 167 (1930).
Jansen, Zeitschrift für klin. Med., Bd. 125 (1933).
Koranyi, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 178 (1936).
Lapp u. Dibold, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 173 (1932).
Lapp u. Dibold, Klin. Wochenschrift, 1933, S. 547.
Löffler, Biochem. Zeitschrift, Bd. 127 (1922).
Medvei, Zeitschrift für klin. Med., Bd. 125 (1933).
Meyer. W. B., Klin. Wochenschrift 1926, S. 2391.
Meyer, P. F., Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 121 (1932).
v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, Verlag J. Springer, Berlin 1925.
Pollack, Klin. Wochenschrift 1927, S. 1942.
Rosenberg, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakologie, Bd. 93 (1922).
Rosenberg, Klin. Wochenschrift, 1922, S. 360.
Rosenberg, Klin. Wochenschrift, 1923, S. 915.
Staub, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 91 (1921).
Staub, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 93 (1922).
Staub, Biochem. Wochenschrift, Bd. 118 (1921).
Staub, Klin. Wochenschrift, 1927, S. 401.
Stroebe, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 119 (1931).
Traugott, Klin. Wochenschrift, 1922, S. 892.
Traugott, Zeitschrift f. d. ges. exp. Med., Bd. 31 (1923).
Umber, Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. Verl. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1929.
Umber u. Rosenberg, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 100 (1924).
Wichmann u. Gatzweiler, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 157 (1927).

Lebenslauf.

Als Sohn des städtischen Beamten Bruno Wächter und seiner Ehefrau Martha geb. Scholz wurde ich am 4. 1. 1913 in Berlin geboren. Nach drei Jahren Vorschulzeit besuchte ich das Humboldtgymnasium in Berlin und bestand hier im März 1931 das Abitur. Danach wandte ich mich dem Studium der Medizin zu. Ich studierte nur in Berlin, bestand hier nach dem 6. Semester das Physikum und nach dem 11. Semester am 18. 12. 1936 das medizinische Staatsexamen mit gut.

Danach trat ich auf der chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Weißensee eine Medizinalpraktikantenstelle an, und ging nach sechs Monaten auf die innere Abteilung des gleichen Krankenhauses über. Nach Erlangung der Approbation wurde ich als Hilfsarzt auf der inneren Abteilung dieses Krankenhauses angestellt und bin auch bis jetzt ununterbrochen hier beschäftigt gewesen.